

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität Wien.)

## Versuch einer Analyse der Veränderungen des Zwischenstückes und der Nachschwankung des Elektrokardiogramms auf Grund von lokalen und monophasischen Ableitungen<sup>1</sup>.

Von

A. de Châtel, Szeged (Ungarn)<sup>2</sup>.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. August 1935.)

Nach der von *Burdon-Sanderson* und *Page* im Jahre 1886 begründeten Theorie kommt das Elektrokardiogramm (Ekg) durch algebraische Summierung der in den verschiedenen Herzteilen im Laufe der Erregungsausbreitung entstehenden elektrischen Potentiale zustande. Die Potentialschwankungen eines jeden Punktes der Herzkammern ergeben monophasische Kurven; die Richtung und Höhe aller dieser Kurven ist dieselbe, zumal die Erregung jeden Teil der Kammern erreicht, und in jedem dieselbe Potentialhöhe erzeugt. Unterschiede bestehen nur hinsichtlich des zeitlichen Verlaufes: Die Kurven steigen nicht gleichzeitig an, und fallen nicht gleichzeitig zur Nulllinie ab. Ihr Anstieg geschieht in der Reihenfolge, wie die einzelnen Herzteile im Laufe der Reizausbreitung erregt, also elektrisch negativ werden, ihre Zeitdauer entspricht der Dauer des Erregungszustandes im betreffenden Muskelgebiete.

Bei jeder indirekten bipolaren Ableitung werden sämtliche Potentiale des ganzen Herzens mit einem Galvanometer aufgenommen. Dadurch, daß das Herz in einen Stromkreis zwischen zwei Polen eines Meßinstrumentes geschaltet wird, üben die gleichgerichteten Potentiale der verschiedenen Herzteile auf das Galvanometer eine entgegengesetzte Wirkung aus, je nachdem, ob sie dem Bereich der einen oder anderen Ableitungselektrode zugehören. Bei der allgemein gebräuchlichen Schaltung bewirkt die Negativität der Herzbasis einen hinauf, die der Spitze einen hinunter gerichteten Ausschlag. Infolgedessen entsteht eine Interferenz der Potentiale, wobei die resultierende Kurve nicht mehr monophasisch ist, sondern in der bekannten Form des Ekg in Erscheinung tritt.

Die Potentiale der einzelnen Herzteile spielen in der Bildung der Resultierenden eine verschiedene Rolle, je nachdem, ob sie näher zur ableitenden Elektrode oder weiter entfernt liegen. Die nächstliegenden werden das Bild beherrschen, während die entfernter liegenden an Bedeutung zurücktreten. Je größer die Entfernung bei der Elektroden vom Herzen ist, um so mehr verschwindet dieser Unterschied, je näher sie zum Herzen liegen, desto bedeutender ist er, bis schließlich bei der lokalen Ableitung die Aktionsströme der von den Elektroden berührten Stellen das Bild beherrschen.

<sup>1</sup> Ausgeführt mit Hilfe der Ella-Sachs-Plotz-Foundation (New York).

<sup>2</sup> Staatl. Stipendist des Collegium Hungaricum in Wien.

Die Form der Ekg-Kurve ist somit durch die Form ihrer „Komponenten“, also derjenigen Stromkurven bedingt, die an ihrer Bildung teilnehmen. Treten in einem Teil der Kammerwände infolge einer Schädigung der Muskulatur oder anderer Einflüsse Veränderungen in der normalen Schwankung der Aktionspotentiale auf, so wird das Ekg als resultierende Kurve, durch den anormalen Verlauf eines Teiles ihrer Komponenten auch verändert.

In welchem Maße die Resultierende entsteht, hängt von der proportionellen Zahl der veränderten Teilkurven ab. Je weiter entfernt die Elektroden liegen, je mehr Teilkurven also in der Bildung der Resultierenden eine Rolle spielen, desto mehr Komponenten müssen eine Veränderung erleiden, und um so schwerer muß diese sein, um eine wahrnehmbare Abweichung der Resultierenden von der Norm herbeizuführen. Bei lokaler Ableitung spielen die Potentiale der von den Elektroden unmittelbar berührten Stellen eine stark vorherrschende Rolle. Werden die berührten Muskelteile auch in noch so geringem Umfange geschädigt, so kann die Kurve bedeutende Veränderungen aufweisen, wobei die indirekte Ableitung noch keine Spur einer Abnormität zeigt.

Infolgedessen kann die lokale Ableitung als ein hoch empfindliches Reagens der Änderungen der Herzströme verwendet werden. Sie gibt jedoch auch keine absoluten Werte der Potentialschwankungen der Ableitungsstellen, sondern nur Interferenzkurven zweier Punkte. Die Potentialschwankungen eines Punktes der Herzoberfläche registriert die monphasische Ableitung. Bei dieser wird bekanntlich die Erregung, also das Aktionspotential einer Ableitungsstelle durch mechanische oder chemische Verletzung der Muskulatur ausgeschaltet, so daß in noch nicht vollkommen geklärter Weise die Potentialschwankungen der anderen, ungeschädigten Ableitungsstelle zur Geltung kommen.

Die monphasische Ableitung hat jedoch die Unvollkommenheit, daß die Schädigung der Herzwand, wodurch sie hervorgerufen wird, schwer zu „dosieren“ ist. Ist sie nicht hinreichend, dann entstehen nur „Mischformen“ der monphasischen und der bipolaren Ableitung. Wenn hingegen die „absoluten Potentialwerte“ der unbeschädigten Ableitungsstelle registriert werden sollen, dann ist es erforderlich, daß man durch die Verletzung den anderen Pol zuverlässig ausschalten kann. Andererseits folgt der Läsion rasch ein Absterben der Muskelzellen, wodurch diese nur mehr als eine Verlängerung der Elektrode eine Rolle spielen, die dann wieder mit unverletzten Zellen im Kontakt ist. Es kommt also zur Rückbildung der monphasischen Kurve, zugunsten der Normalform.

Durch die Arbeiten von *Weber*, *Schütz*, ferner von *Wilson*, *Hill* und *Johnston* und *de Boer* angeregt, beabsichtigte ich auf Grund der oben angeführten Überlegungen, die verschiedenen mechanischen und toxischen Myokardschädigungen, welche erfahrungsgemäß von Ekg-Veränderungen begleitet sind, mit der lokalen und der monphasischen Ableitung nachzuprüfen. Es soll also untersucht werden, ob mit diesen Ableitungen nicht gewisse Veränderungen des Ekg zum Ausdruck zu bringen sind, die bezüglich der Lokalisation und des Charakters der verschiedenen Myokardschädigungen mehr aussagen, als die indirekten Ableitungen.

Ich untersuchte vorläufig auf diese Weise die Folgen der Unterbindung des Ramus desc. art. coron. sin., ferner die Monojodessigsäure-Vergiftung. Ich wählte diese letztere aus dem Grunde, weil, wie *Goldenberg* und *Rothberger* zeigten, bei dieser die Folgen der Giftwirkung auf das Myokard mit dem Auge gut zu beobachten sind, und von einer sehr beständigen Ekg-Veränderung begleitet werden. Es tritt eine

allmähliche Erstarrung der Kammermuskulatur ein, die schließlich das ganze Herz betrifft, aber stets am linken Ventrikel beginnt. Gleichzeitig zeigt sich eine sehr bedeutende Senkung des Zwischenstückes. Die Lage des zu Beginn erstarrenden Muskelgebietes ist derjenigen des nach Ligatur des Ramus desc. art. coron. sin. entstehenden Infarktes ähnlich, so daß die Vergleichung dieser beiden Eingriffe einen gewissen Erfolg versprach.

### Versuchsanordnung.

Die Versuche sind ausschließlich an Hunden ausgeführt worden, die mit Morphin-Chloreton tief narkotisiert waren. Eröffnung des Thorax, Beatmung durch Überdruck. Freilegung des Herzens, Lokalableitung mit Wollfaden-Elektroden, an deren Ende ein kleines Stück Fließpapier nach *Csinády* oder Wollstoff angebunden war, um mit größerer Fläche am Herzen aufzuliegen. Die Wollfäden sind in ein mit Ringerlösung gefülltes Glasgefäß geführt, in welchem ein mit Platinchlorid überzogenes Silberblech liegt. Ein Wollfaden lag an der rechten Seite der Basis, der andere an der Spitze links. Zur Gewinnung von monophasischen Kurven wurde eine der Elektroden mit einem tief in die Muskulatur geführten Stich an die Kammerwand genäht. Auf diese Weise erhielten wir ziemlich beständige, jedoch nicht vollkommen reine monophasische Kurven. In einigen Versuchen legten wir den von *Schütz* empfohlenen Herzwandknoten an, wobei wir zu demselben Ergebnis kamen. Der Knoten wurde nicht durch Absaugung, sondern mittels einer Pinzette angelegt. Außer der Lokalableitung schrieben wir noch die ano-oesophageale Längsableitung.

### Ergebnisse.

#### 1. Unterbindung des R. descendens.

In unseren Versuchen vom 2., 4., 9. 6. und 29. 5. 1935 wurde bei der Lokalableitung die obere Elektrode angenäht, wonach mehr oder weniger reine aber in allen Versuchen übereinstimmend monophasische Kurven erscheinen, die stets abwärts gerichtet sind (s. Abb. 1). Die Längsableitung zeigte dabei nicht die geringste Änderung. Sodann wurde der Ramus desc. der linken Coronararterie abgebunden. In der Lokalableitung verschwanden hierauf in kurzer Zeit die monophasischen Kurven und es entstanden Kurven mit einer Anfangs- und einer sehr hohen positiven Endschwankung. Die Längsableitung zeigte auch eine starke Erhöhung der T-Zacke, wie aus Abb. 2 ersichtlich ist.

Nach der Verletzung der oberen Ableitungsstelle — Annähen der Elektrode — wird die gewonnene Kurve der Interferenztheorie gemäß durch die Aktionsströme der Spitzengegend gebildet; — dem entsprechen die nach unten gerichteten monophasischen Kurven. — Die nach Ligatur des Ramus desc. sowohl in der Längs- wie auch in der Lokalableitung entstehenden Komplexe mit sehr hohen positiven T-Zacken weisen auf ein Überwiegen der Komponente der Basis hin. Diese Überwiegung der Basisteilkurve ist in der Lokalableitung um so auffallender, als in dieser



Abb. 1. Lokalableitung. Durch Annähen der Basiselektrode gewonnene monophasische Kurve.

kurz vorher negative monophasische Kurven gewonnen wurden, die durch die Verletzung der basalen Ableitungsstelle entstanden sind.

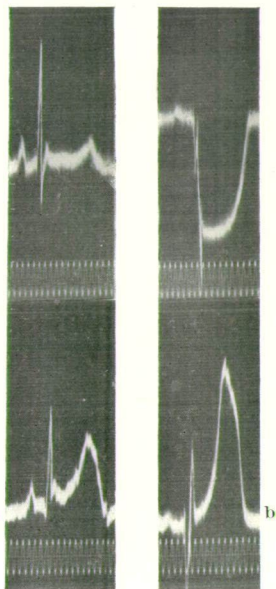


Abb. 2. a Längs- und b monophasische Lokalableitung (Basis geschädigt). Obere Reihe vor, untere Reihe: nach Unterbindung des Ramus desc. art. coron. sin.

Die Infarktbildung scheint also eine ähnliche Schädigung des Herzmuskels darzustellen, wie sie durch Annähen der Elektrode verursacht wurde, und führt zu prinzipiell gleichartigen Veränderungen der Potentiale, die in meinen geschilderten Versuchen infolge ihrer Lage zu entgegengesetzten Veränderungen der Stromkurven führten. Im Versuch vom 29. 4. 1935 entstand in der Lokalableitung nach der Coronarligatur sogar eine rein monophasische Kurve (Abb. 3).

Daß die Anbindung der Elektrode und die Infarktbildung im Prinzip gleichartige Schädigungen darstellen, geht ferner aus unserem Versuche vom 16. 4. 1935 hervor; wir unternahmen zuerst die Ligatur des Ramus desc. und nähten später die auf dem Infarkt aufliegende untere Elektrode an. Die Lokalableitung zeigte zwar nach der Coronarligatur eine hohe Nachschwankung, aber es geht ihr eine fast ebenso

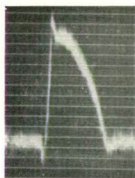


Abb. 3. Monophasische Lokalableitung (Basis geschädigt) nach Unterbindung des Ramus desc. der linken Art. coronaria.

hohe R-Zacke voraus (Abb. 4a); erst nach der Anbindung der Elektrode entsteht, wie Abb. 4b zeigt, eine fast reine monophasische Kurve. Es kam also zu einer Summation der beiden gleichsinnigen Effekte.

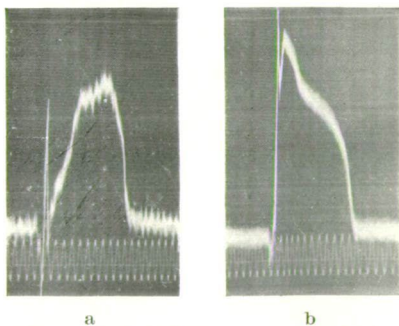


Abb. 4. Lokalableitung. a nach Unterbindung des Ramus desc. art. coron. sin.; b nach Annähen der Spitzenelektrode.

Aus vorstehenden Untersuchungen geht folgendes hervor: Die durch mechanische Verletzung der einen Ableitungsstelle (Annähen der Elektrode) gewonnenen, annähernd monophasischen Kurven können nicht als reine „Teilkurven“ des Ekg im Sinne der Interferenztheorie betrachtet werden; sie entstehen nur infolge starken Überwiegens der Potentiale der unverletzten Ableitungsstelle. Wird auch diese durch einen Eingriff geschädigt —

Infarzierung des Gebietes durch Coronarligatur — dann kommen wieder die Potentialschwankungen der erstverletzten Ableitungsstelle



zur Geltung. Somit scheint es also zu einem „Wettkampf“ zwischen den beiden verletzten Muskelgebieten zu kommen, wobei die Potentiale der *im gleichen Sinne weniger geschädigten* Stelle überwiegen und der Kurve den eigenen Charakter aufprägen. Ich betone, daß es sich um Schädigungen gleichen Sinnes handeln muß, da, wie meine folgenden Experimente zeigen, die Vergiftung mit Monojodessigsäure die Potentialschwankungen in gerade entgegengesetztem Sinne wie eine mechanische Verletzung oder Infarktbildung beeinflusst.

## 2. Monojodessigsäurevergiftung.

Die Monojodessigsäure wurde den Hunden langsam in die Vena femoralis injiziert, wodurch eine gleichmäßige Verteilung gesichert war. Die Dosen betrugen 40—50 mg/kg. Wie bereits erwähnt, tritt nach der

Vergiftung eine allmähliche Erstarrung der Herzmuskulatur ein, die an dem linken Ventrikel beginnt und schließlich das ganze Herz betrifft (*Goldenberg und Rothberger, Dobrowolski*).

Das Ekg zeigt eine allmähliche, schließlich sehr bedeutende Senkung des Zwischenstückes.

Es war von Interesse zu untersuchen, in welcher Weise sich die

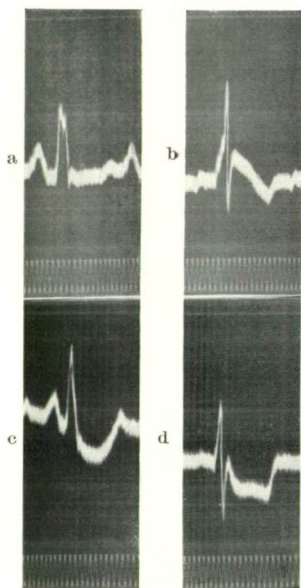


Abb. 5.

Abb. 5. a Längsableitung, b Lokalableitung Basis-Spitze; c, d dieselben Ableitungen nach Monojodessigsäurevergiftung.

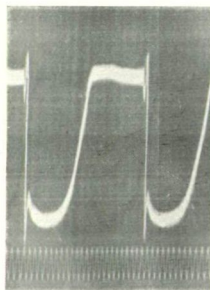


Abb. 6.

Abb. 6. Lokalableitung Basis-Spitze, obere Elektrode angenähert, in schwerer Monojodessigsäurevergiftung. Die Kurve ist mit der Lokalableitung der Abb. 2 zu vergleichen, die unter ähnlichen Bedingungen bei Coronarligatur verfertigt wurde.

merkwürdige Erstarrung der linken Kammer in den Lokalableitungen und in der monophasischen äußert. Es wurden dieselben Ableitungen wie bei der Coronarligatur verwendet. Abb. 5 zeigt Kurven meines Experimentes vom 28. 6. 1935. a, b zeigt die Aufnahme vor, c, d nach der Vergiftung, in Anus-Oesophagus und in der Lokalableitung

Basis rechts-Spitze. Beide Ableitungen zeigen nach der Vergiftung eine deutliche Senkung des Zwischenstückes. Wurde nun die Basiselektrode angebunden, so entstand eine tiefe, nach unten gerichtete monophasische Kurve (Abb. 6). Wenn wir diese Kurven mit jenen bei den Coronarunterbindungsversuchen gewonnenen vergleichen, so zeigt sich ein ganz auffallender Unterschied: von dem Coronarinfarkt bekamen wir monophasisch abgeleitet eine hinaufgerichtete Kurve (Abb. 2, 3), bei der

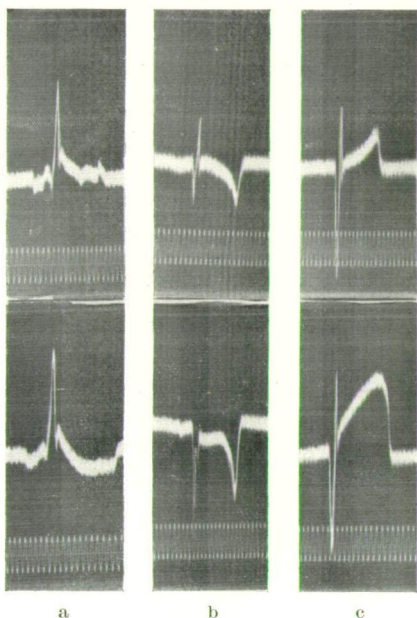


Abb. 7. a Längsableitung, b Ableitung rechte Kammerbasis — linke untere Extremität; c Ableitung linke Kammerspitze — linke untere Extremität. Obere Reihe vor, untere Reihe nach der Monojodessigsäurevergiftung.

Monojodessigsäurevergiftung eine hinuntergerichtete (Abb. 6). Es muß also bei dieser letzteren die Teilkurve der Spitze stark überwiegen, wodurch die Senkung der S-T-Strecke erklärlich ist.

Um dem Unterschied zwischen dem Verhalten der beiden Kammern elektrokardiographisch näher zu kommen, verwendeten wir noch eine dritte Ableitungsart. Die indifferente Elektrode wurde auf die linke untere Extremität gesetzt, eine differente auf die rechte und eine andere auf die linke Kammer. So ist es mir gelungen, in der linken Ableitung bedeutende Veränderungen zu bekommen zu einer Zeit, wo die rechtsseitige und die Längs-Ableitung noch kaum verändert waren. Abb. 7 zeigt solche Kurven. Es ist also gelungen, einen sicheren Beweis dafür zu bringen, daß ein intravenös verabreichtes und dem ganzen Herzen gleichmäßig zuströmendes Gift zu-

erst nur am linken Ventrikel angreift. Nach den Kurven zu urteilen, handelt es sich in diesem Falle um ein längeres und stärkeres Negativbleiben des linken Ventrikels, ganz im Gegensatz zum Herzinfarkt. Bei diesem bekommen wir mit ähnlicher Ableitung vom linken Ventrikel tiefe negative T-Zacken, während die Ableitung von rechts fast unverändert bleibt (Abb. 8).

Aus diesen Versuchen geht also hervor, daß die Schädigung der Herzmuskulatur durch Monojodessigsäure in den Aktionsströmen eine prinzipiell andere Veränderung herbeiführt als die einfache mechanische Verletzung oder die Gefäßunterbindung. Bei nachweisbar übereinstimmender Lokalisation verursacht die Monojodessigsäurevergiftung

eine, derjenigen durch die Infarktbildung hervorgerufenen entgegengesetzte Veränderung in den Aktionspotentialen. Auf den eventuellen Einwand, daß die Monojodessigsäure den ganzen linken Ventrikel schädigt,

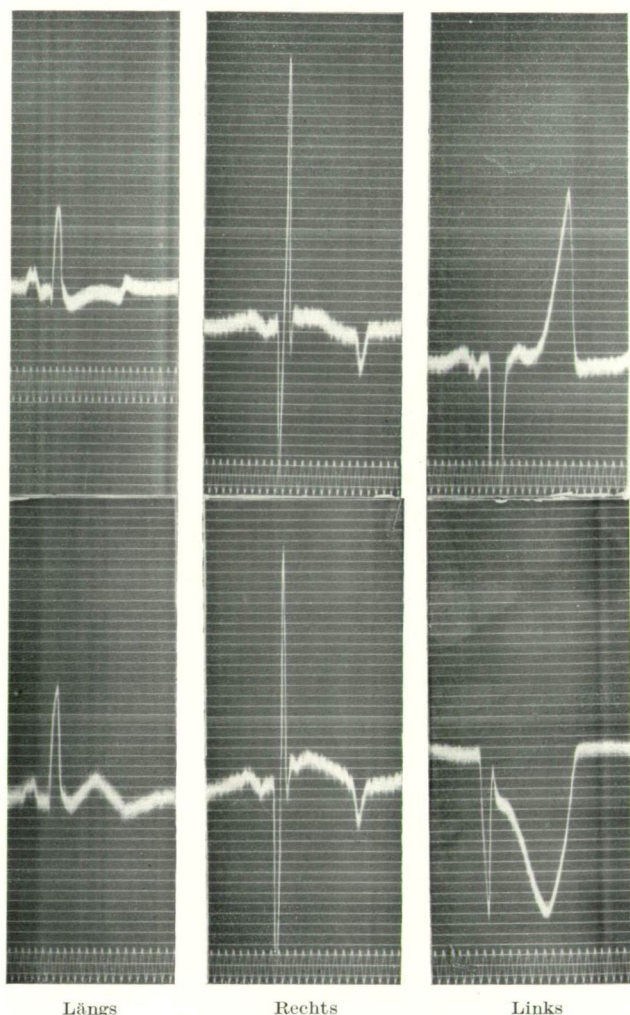


Abb. 8. Dieselben Ableitungen wie in Abb. 7. Obere Reihe vor, untere Reihe nach Unterbindung des Ramus desc. art. coron. sin. Die Kurven sind mit Abb. 7 zu vergleichen.

während die Unterbindung des Ramus desc. nur dessen Vorderwand infarziert, verweisen wir auf die Arbeit von *Averbuck* und *Rachmilewitz* sowie von *Hill*, die nach Ligatur des hinteren Astes dieselben hohen positiven T-Zacken wie wir bekommen haben.



### Zusammenfassung.

1. Es wurden die Folgen der Monojodessigsäurevergiftung und der Unterbindung des Ramus desc. art. coronariae sin. auf die Aktionsströme des Herzens mittels lokalen und monophasischen Ableitungen untersucht und verglichen.

2. Es erwies sich, daß die Schädigung des Myokards durch Monojodessigsäure zu entgegengesetzten Veränderungen der Aktionsströme führt, wie die Coronarunterbindung. Bei der ersterwähnten zeigt sich ein längeres Verweilen in dem elektronegativen Zustande der Erregung, bei der letzteren scheint die Negativität des infarzierten Gebietes rascher als in den gesunden Gebieten abzuklingen.

3. Es konnte mittels Lokalableitungen bewiesen werden, daß die intravenös verabreichte Monojodessigsäure im Anfangsstadium ihrer Wirkung vorwiegend die linke Herzkammer angreift.

---

### Schrifttum.

*Averbuck u. Rachmilewitz*: Z. exper. Med. **75**, 562 (1931). — *Biedermann*: Elektrophysiologie. Jena 1895. — *De Boer*: Z. Kreislaufforsch. **1935**, H. 5, 155. — *Dobrowolski*: Arch. internat. Pharmacodynamie **45**, 432 (1933). — *Drury and Brow*: Heart **12**, Nr 3/4, 322 (1926). — *Goldenberg u. Rothberger*: Z. exper. Med. **85**, 315 (1932). — *Hill, J. G. W.*: J. Phys. **81**, 70 (1934). — *Schütz*: Z. Biol. **95**, 78 (1934). — *Weber u. Baumann*: Z. klin. Med. **127**, 42 (1934). — *Wilson, Macleod, Barker*: Amer. Heart J. **7**, 305 (1932). — *Wilson, Hill, Johnston*: Amer. Heart J. **10**, 163 (1934).

---